Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von primärem Krebs der Lunge.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

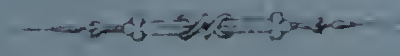
der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Schroeder,

approb. Arzt aus Heidelberg.



Heidelberg.

Buchdruckerei Moriell (Inh.: H. Moriell.)

1902.



Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von primärem Krebs der Lunge.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Schroeder,

approb. Arzt aus Heidelberg.



Heidelberg.

Buchdruckerei Moriell (Inh.: H. Moriell.)

1902.

Nr. 51.
Rectoratsjahr 1902/3.
Referent: Dr. Heller.
Zum Druck genehmigt:
Dr. Fischer, z. Z. Dekan.

Im Laufe der letzten Jahre wurden häufiger wissenschaftliche Abhandlungen über primär in den Lungen entstandene Krebsgeschwulste veröffentlicht. Leider sind jedoch nur selten Angaben über den klinischen Verlauf darin enthalten, da das Vorhandensein des Krebses häufig erst bei der Sektion makroskopisch, oder auch erst — bisweilen durch Zufall — nach derselben auf mikroskopischem Wege erkannt wurde. Nach den verhältnismässig zahlreichen Veröffentlichungen dieser Art in jüngster Zeit scheint thatsächlich das primäre Carcinom der Lunge bei weitem häufiger zu sein, als bisher angenommen wurde und aus den meisten grösseren Lehrbüchern zu ersehen ist. Nach einer von Pässler[1]) aufgestellten Statistik aus dem pathologischen Institute in Breslau entfallen unter 870 Krebsen auf die Lunge 1,83 % aller Carcinome, und 1,6 % der malignen Geschwülste überhaupt. Unter 718 Krebsfällen des pathologischen Institutes[2]) in Kiel trafen auf die Lunge 1,11 % und 0,41 % auf Bronchus und Trachea.

Klinisch ist Lungenkrebs meist sehr schwer zu diagnostiziren, und mit Sicherheit nur dann, wenn im blutigen Sputum Krebszellen nachzuweisen sind. Auch durch Punktion hat man zuweilen Krebsmassen zu Tage gefördert.

Nach Siegert (Virch.-Arch. Bd. 154) hat man zwischen Epithelkrebs und Endothelkrebs der Lunge zu scheiden. Und zwar entwickelt sich nach seiner Forschung der erstere vom

[1]) Virchows Archiv, 145. 1896. S. 191.

[2]) Tiemann, Dissert., Kiel, 1900.

Epithel der Alveolen oder der Bronchialschleimhaut, oder auch von dem der Bronchialschleimdrüsen aus. Die Entstehung des Endothelkrebses dagegen pflegt vom Endothel der oberflächlichen oder der innern pleuralen Lymfbahnen aus zu erfolgen.

Nach Kaufmann entwickelt sich der primäre Krebs meist von den Bronchialschleimdrüsen aus. Derselbe Autor unterscheidet makroskopisch drei Typen des Lungenkrebses:

1) Die infiltrirende Form, die zur Bildung einer krebsigen Infiltration in der Bronchialwand führt, oder sich auch strangförmig im interstitiellen Gewebe weiter verbreitet. Ihre Ausbreitung erfolgt hauptsächlich vermittels der Lymfbahnen.

2) Die knotige, oder diffuse Form, deren Entstehung vom Epithel der Bronchen, bezw. Bronchiolen herzuleiten ist. Die Verbreitung erfolgt hier nach allen Seiten hin, auch werden häufig die Alveolen in Mitleidenschaft gezogen.

3) Eine Combination der beiden erstgenannten Formen.

Häufiger fand sich auch die Lunge von einer solchen Menge von grösseren oder kleineren Knötchen durchsetzt, dass man von einer „Miliarcarcinose" der Lunge reden konnte.

Viel gestritten ist auch über die Aetiologie des Lungenkrebses. Werner (I.-D. 1891, Freiburg) macht darüber folgende Angaben:

Vorwiegend sind die Geschwülste der Lunge im rechten Lungenflügel, bezw. im rechten Hauptbronchus lokalisirt, was wohl durch die grössere Weite dieses Bronchus, der bekanntlich auch erheblich kürzer, als der linke ist, zu erklären ist. Ganz besonders aber trifft diese Lokalisation für das Lungencarcinom zu, das häufiger rechtsseitig beobachtet wurde [1]) Es ist also sehr naheliegend, dass inhalirte Bestandteile zu einer chronischen Reizung beitragen, die dann zu

[1]) Vgl. auch folgende Dissertationen aus dem Kieler pathologischen Institute: Schleret, 1888. — Hillenborg, 1893. — Lehmkeht, 1893. — Hartmann, 1896. — Lübbe, 1896. — Minssen, 1900. Sie betreffen 4 Fälle von Krebs der rechten, 3 der linken Lunge.

einer Wucherung der Epithelien führt. Dass eine solche durch langdauernde Reizzustände erfolgen kann, ist ja erwiesen. In Vergleich zu ziehen ist hiermit die Entstehungsweise des Lippencarcinoms der Raucher, des Skrotalkrebses der Paraffinarbeiter, des Schornsteinfegerkrebses am Penis. Auch Ebstein hält die Entstehung des Lungenkrebses durch Reizung mindestens nicht für unwahrscheinlich, indem er sagt: „man müsse nach den bisherigen Erfahrungen für möglich halten, dass der Bronchial- und Lungenkrebs durch äussere Schädlichkeiten begünstigt werde.“

Rokitansky stellte s. Zt. die Behauptung auf, „Tuberkulose und Carcinom könnten nicht auf einem und demselben Boden existiren, da die eine Neubildung ein Gift für die andere produzire.“ Rokitansky ist später selbst von dieser Ansicht zurückgekommen. Wenn auch im allgemeinen das Zusammentreffen beider Erkrankungen besonders in einem Organ recht selten ist, so ist doch gerade in neuerer Zeit verschiedentlich berichtet, dass Carcinome sich mit Vorliebe auf lupösen Geschwüren ansiedeln. (Wolf, Fortschr. d. Med. XIII. 1895).

Im Kieler pathologischen Institute kam am 14. III. 1901 ein Fall zur Sektion, der ausser klinisch bereits erkannten Veränderungen der Lunge zunächst nichts besonderes erkennen liess. Erst bei näherer Betrachtung fanden sich in der chronisch indurirten Lunge haemorrhagisch durchtränkte Stellen, die den Verdacht auf Carcinom wachriefen, der sich dann nach erfolgter mikroskopischer Untersuchung auch bestätigte.

Die Krankengeschichte wurde mir in liebenswürdigster Weise vom Direktor der innern Klinik, Herrn Geheimrat Professor Dr. Quinke, das Sektionsprotokoll, sowie die mikroskopischen Präparate, von Herrn Geheimrat Professor Dr. Heller zur Verfügung gestellt. Beiden Herren möchte ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Ich werde nun den klinischen Verlauf mitteilen, sodann

das Ergebnis der Sektion, und möchte dann versuchen, an der Hand der mikroskopischen Präparate die primäre Natur der vorgefundenen Geschwulst nachzuweisen.

A. K., Ehefrau, 34 Jahre.

Aufgenommen: 25. II. 01.

Gestorben: 14. III. 01, 10 Uhr Vormittags.

Klinische Diagnose: Myocarditis (u. chronische Pneumonie), Lungeninfarkte, Venenthrombose.

Anamnese: 13. XII. 00, „Lungenentzündung"; seit diesem Tage ärztliche Behandlung und Unvermögen das Bett zu verlassen. Im Januar 01 Dickerwerden der Beine, später starke Anschwellung der Halsgefässe, so dass das Gesicht „blaurot" wurde. Allmählig stärkere Anschwellung an Armen, Brust, Gesicht, Leib. Nach Einnahme eines verordneten Pulvers sei Rückgang der Erscheinungen eingetreten; im Februar relativ erträgliche Zustände. Der Appetit wurde besser, die Kurzatmigkeit nahm ab, die vorher stark gesunkene Urinmenge stieg wieder. Am 24. II. 01 jedoch betrug die Urinmenge nur 200 ccm; Zunahme der Symptome, Aufnahme in die Klinik.

Früher als Schulmädchen hatte Patientin „Asthma" und „Herzklopfen", bald stärker, bald schwächer; vor 2 Jahren war sie sogar ein volles Jahr ohne Beschwerden. Weitere Krankheiten keine, vor allem auch kein Gelenkrheumatismus.

Im März 1900 Vereiterung beiderseitiger Achseldrüsen, deshalb 4 Wochen in der chirurgischen Klinik.

Keine Kinder, keine Fehlgeburten. Menses bis zum Dezember 1900 in Ordnung, dann nicht mehr vorhanden.

Schon früher häufig Verstopfung, seit der Krankheit stärker; Wasserlassen ohne Beschwerden, Menge stark herabgesetzt. Appetit wechselnd, z. Zt. schlecht.

Angaben des Arztes:

Die Pneumonie hat sich sehr langsam gelöst, Temperatur noch häufig febril gewesen. Nach Ablauf der Pneumonie allmählich Bildung der Oedeme und zugleich Mitte Ja-

nuar Auftreten einer Thrombose der Ingularvenen. Die Oedeme waren meist rechts stärker, deshalb glaubt der behandelnde Arzt, dass sich die Thrombose bis auf die obere Hohlvene erstreckt hat. Auf Digitalis reagirte Patientin sehr schlecht; sie nahm es längere Zeit, zuletzt vor 10 Tagen. Auf Strophantus, das zuletzt verwendet wurde, Pulsverlangsamung bis auf 80, aber zugleich auch Irregularität.

Status: 25. II. Grosse Frau, kräftiger Knochenbau, kommt wegen hochgradiger Atemnot und Oedemen. Es bestehen Oedeme mittleren Grades an den Beinen, am Gesäss und den abhängigen Teilen des Leibes. Auch an den Armen bestehen solche, heute links stärker, als rechts. Gesicht ebenfalls gedunsen, stark cyanotisch; Cyanose aber wechselnd, besonders bei Tieferlage des Körpers.

Rechts in der Höhe des Kehlkopfes tritt eine Vene als bläulicher Strang stärker hervor. Am linken Sternalrand eine pulsirende Vene. Von thrombosirten Venen ist nichts fühlbar.

Haut an der Brust gleichfalls cyanotiseh, etwas gedunser, aber nicht direkt ödematös.

Ziemlich viel Husten, lose klingend, eitrig-schleimiger lufthaltiger Auswurf.

Lungen: rechts überall mittelblasiges feuchtes Rasseln, links verschärftes Atemgeräusch. R. H. U. Schall etwas gedämpft, hinten überall nicht klingendes Rasseln, nirgends Bronchialatmen.

Thorax ziemlich breit, atmet symmetrisch, wenig ergiebig.

Herz: Spitzenstoss V. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie, ziemlich schwach. Relative Dämpfung 4 : 10, Absolute: bis zum Spitzenstoss und zur Mitte des Sternum; beginnt am U. R. der III. Rippe. Herztöne an der Spitze laut, rein, 2. Pulmonalton accentuirt.

Puls: frequent, 124, regulär, ganz gut gefüllt.

Abdomen: platt, Dämpfung in den abhängigen Teilen

bis handbreit oberhalb der Symphyse. Fluktuation nicht deutlich wahrnehmbar.

Leber: etwas empfindlich auf Druck, bis 2 Querfinger oberhalb des Nabels.

Urin: sehr spärlich, concentrirt.

Appetit: mässig.

1. III. Patientin wird häufig und leicht cyanotisch. Die Cyanose ist durch Sauerstoffinhalation regelmässig zu beseitigen. Die Oedeme sind erheblich gewachsen, obwohl seit dem 25. II. durch Hautdrainage ca. 3—4000 ccm Flüssigkeit entleert ist. Wiederholt Erbrechen, besonders in der Nacht vom 25./26. Dennoch hat Patientin gestern 3 mal 0,1 Digitalis bei sich behalten. Gestern Mittag Aderlass, doch kein Einfluss auf den Allgemeinzustand.

Seit gestern Abend ist Patientin häufig benommen, stöhnt mehr. Keine Expektoration heute.

Puls dauernd über 100, nicht selten irregulär.

4. III. In der abgelassenen Oedemflüssigkeit $1/2$ ‰ Albumen; spec. Gew. 1010. Durch die neueingelegten Drains in der rechten Seite haben sich ca. 500 ccm Flüssigkeit entleert. Sensorium wieder frei; Patientin spricht mehr, weiss aber nicht, wo sie ist.

4. III., Abends. Häufiger Harndrang, klagt über Schneiden des Urins, ca. 300 ccm; Sedimentum latericium. Sensorium frei.

5. III. Patientin vollkommen klar. Die Dämpfung über dem oberen Teil des Sternum ist heute nicht mehr nachweisbar. Herztöne mässig laut, rein; die pulsirende Vene am linken Sternalrand pulsirt heute morgen nicht. Eine Drainage rechts heute herausgenommen, weil sie nicht lief.

6. III. Patientin vollkommen klar, fühlt sich kräftiger, guter Appetit. Mässige Cyanose der Lippen, Atemgeräusch überall vorn vesiculär, kein Rasseln mehr. Herzaktion langsamer, regelmässiger; Herausnahme der letzten Hautdrainage am rechten Unterschenkel, die nicht weiter gelaufen ist.

Oedeme an den Beinen vielmehr vermindert, als an den Armen.

10. III. Vorgestern an der ältesten Drainage Schmerzen und etwas Eiterung. Ausdehnung der Rötung etwa handbreit; jetzt scheint ein Stillstand eingetreten zu sein.

Gestern wieder Dyspnoe und Cyanose, Puls und Atemfrequenz steigend, Oedeme wachsend, Appetit wieder schlechter.

Urinmenge ca. 500 ccm, etwas Albumen, keine Cylinder.

Herzdämpfung wie früher, Töne rein, aber leiser wie sonst.

Heute Schall in der linken Fossa supraclavicularis kürzer, als in der rechten. Atemgeräusch überall rein, vesiculär. Ueber dem rechten vorderen unteren Lungenrand etwas mittelblasiges Rasseln. In der rechten Fossa supraclavicularis ungewöhnlich lautes Bronchialatmen.

11. III. Im Urin $1/4$ $^{0}/_{00}$ Albumen, im Sediment zahlreiche Leucocyten, einige hyaline Cylinder, Plattenepithelien, z. T. in fettiger Degeneration, keine Epithelien der oberen Harnwege.

12. III. Rötung am rechten Oberschenkel; Schmerzen haben wenig zugenommen. Patientin stark soporös, klagt nicht. Urin und Stuhl spontan, Oedeme allgemeiner; deshalb am

13. III. wieder Hautdrainage am linken Unterschenkel Reichliche Flüssigkeit; bis Abends 7 Uhr ca. 800 ccm.

Puls Abends ziemlich frequent, aber ganz gut; kein neuer Befund.

14. III., Vormittags 10 Uhr: Exitus.

Epikrise:

Z. Zt. der Aufnahme Bild einer hochgradigen Herzinsufficienz.

Wahrscheinlicher Verlauf: Von früher her Emfysem und Asthma, dann schlecht heilende Pneumonie im Dezember 1900. Infolge dessen Debilitas cordis (Rechtes Ventrikel schon früher geschädigt?), sekundär Thrombose im

Gebiet der Cava superior. Teilweise Ausgleich der Circulationshindernisse in den Venen. (Praedisponirend für die Venenthrombose: alte Incisionsnarben nach Vereiterung von Lymfdrüsen in der Fossa supraclavicularis und in den Axillargegenden.) Später Embolien der Lunge von den Thromben aus, oder vielleicht pneumonische Herde (die anfängliche Pneumonie) infolge der Embolien.

Vorübergehender Erfolg durch Digitalis, Hautdrainage und Sauerstoffinhalation. Erysipel von der Drainageöffnung aus, 9 Tage nach der Entfernung der Canüle. Ursache: Vielleicht Eiterverhaltung unter dem Bausch über dem Stichkanal.

Exitus infolge Erysipel mit terminaler Peritonitis.

Sektion[1]: 14. III. 01. 8 Uhr p. m.

Wesentlicher Befund: Hämorrhagisch durchtränkte Krebsherde in allen Lappen der chronisch indurirten Lunge. — Frische pneumonische Infiltrate des rechten untern Lungenlappens. — Beginnende linksseitige Pleuritis. — Relative Insufficiens der Tricuspidalis. — Kugelige weisse Thromben im rechten Ventrikel. — Frische Thrombose des rechten Herzohres. — Hypertrofie des Herzens besonders rechts. — Myocarditis. — Geringe Verdickung der Mitralis. — Geringe Verwachsung von zwei Aortenklappen. — Flache Erosionen der hinteren Stimmbandkommissur. — Thrombose der Pfortader bis in ihre Aeste. — Ausgedehnte Thrombose der Vena cava superior, fortgesetzt in die A. jugularis dextra. — Thrombose der A. anonyma sin., A. jug. sin. und ihrer Aeste. — Starke Stauung, umschriebene Atrofie und breite Schnürfurche der Leber; Fixirung der nach oben umgeklappten Leberränder. — Starke Milzschwellung mit in Rückbildung begriffenen Infarkten. — Starke Residuen von Perimetritis mit Verschluss der Tubenostien; Flebolithen der breiten Mutterbänder. — Hyperaemie und Ekchymosirung des Magens. — Hyperaemie und starke Oedeme der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. — Sehr starke Rötung der Re-

[1]) S. No. 183. 1901.

troperitonealdrüsen. — Fettige Fleckung der Brust-, chronische Endarteritis der Bauchaorta. — Sehr fettarme Nebenniere. — Ausgedehnte erysipelatöse Entzündung der Haut (besonders der rechten Hüfte). — Frische serös-fibrinöse Peritonitis. — Oedeme der Bauchdecken. — Zahlreiche Blutungen des Hirns.

Brust: Die rechte Lunge in ziemlicher Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen. Der linke Unterlappen oben und vorn mit der Brustwand verwachsen, hinten und unten locker verklebt. An einer Stelle von ungefähr 3 cm Breite gelbliche Fibrinmassen in grösserer Dicke aufgelagert. Darunter befindet sich ein keilförmiger Herd, der sich 2 cm in die Tiefe erstreckt; das Gewebe desselben von dunkelbrauner Farbe. Das Lungengewebe sonst lufthaltig, mit Ausnahme von einigen dunkleren Stellen im Unterlappen. Im rechten, im Ganzen lufthaltigen Oberlappen findet sich an der vorderen Fläche 4 cm von der Oberfläche entfernt, eine eingezogene Stelle, in der das Lungengewebe schiefrig gefärbt, luftleer anzufühlen ist. Der mittlere Lappen lufthaltig, braunrot. Neben einzelnen braunroten Infiltraten finden sich im Unterlappenende 2 Stellen nach hinten hin, von denen die eine nach dem Hilus zu fast 2 cm breit, etwas unregelmässig von einem Saum umgrenzt, luftleer, braunrot ist. An der Spitze dieses Keiles sieht man ein Gefäss eintreten, das von einem blassbräunlichen Thrombus angefüllt ist. In der Mitte des Lappens ist das Lungengewebe braunrötlich. Der andere Herd ebenso, nur kleiner.

Herz, beide Höhlen weit; Muskulatur des linken Ventrikels 1,4 cm, der Septen 1,4 cm breit, am Konus bis 0.7 cm. In den weiten Höhlen befinden sich neben flüssigem Blut und Gerinseln an den Trabekeln festsitzende Thromben. In der oberen Hohlvene an der Teilungsstelle ein der Wand fest ansitzender blass braunroter Thrombus, der sich in die Anonyma, Jugularis und Axillaris fortsetzt. Herzmuskel von blasser Farbe, trübgelb gefärbt.

Leber mit breiter Schnürfurche, Schnittfläche abwechselnd gelb und braunrot gefärbt.

Milz 15 cm lang, 10 cm breit, 5 cm dick; Gewebe dun-

kelbraunrot, sehr derb. An der unteren Kante findet sich ein gelber trockener Infarkt von 5 cm Dicke, 3 cm breit.

Niere indurirt, Narbeneinziehungen, die nur noch spärlich gelbliche Partien erkennen lassen. An der oberen Fläche mehrere eingesunkene, einige Centimeter breite Infarkte von trockener gelber Beschaffenheit, deren Umgebung stark gerötet ist.

Der ganze Befund war sehr dunkel; doch erregten die Infarkte den Verdacht, dass es sich um einen durch die Blutung verdeckten Krebs handle.

Von den verdächtigen hämorrhagisch durchtränkten Stellen der Lunge wurden frische Schnitte gemacht und es ergab sich thatsächlich durch die mikroskopische Untersuchung, dass hier ein Fall von Lungenkrebs vorlag, der seiner ganzen Beschaffenheit nach primärer Natur sein musste. Um jedem ev. Zweifel über das primäre Entstehen der Geschwulst in der Lunge von vornherein zu begegnen, wurden auch die übrigen Organe der Leiche, vor allem der Oesophagus, von dem aus erfahrungsgemäss sehr häufig Krebsmetastasen in der Lunge entstehen, einer genauen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterzogen und es ergab sich nirgends eine Spur von Carcinom, das ev. sekundäre Erscheinungen in der Lunge veranlasst haben könnte.

Die Präparate sind in Formalin gehärtet, dann in Alkohol gelegt und schliesslich in Colloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Haematoxylin und Eosin gefärbt.

Ich will nun versuchen, eine Beschreibung des mikroskopischen Befundes zu geben:

Bei schwacher Vergrösserung sieht man kleine Blutgefässe von Lymfbahnen umgeben, die teils ausgedehnt, teils verengt, fast wie abgeschnürt erscheinen und, wie sich bei näherer Betrachtung ergiebt, von grösseren und kleineren soliden Zapfen ausgefüllt sind. Besonders deutlich ist diese eigentümliche Veränderung an der Verzweigungsstelle eines kleinen Gefässes zu beobachten, das hufeisen-läppchenförmig von verengten und erweiterten Räumen perlschnurartig um-

geben ist, die ihrem ganzen Verhalten nach deutlich perivasculären Lymfräumen entsprechen. — Dass Lymfgefässe in der That einer bedeutenden Erweiterung fähig sind, ergiebt sich aus dem Bilde, das für interstitielle Pneumonie charakteristisch zu sein pflegt. — Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass die Gefässe da, wo die mit Geschwulstmassen ausgekleidete Wand noch ein Lumen offen gelassen hat, noch Lymfe führen, in der deutlich gefärbte Leukocytenkerne sich dunkel von der Umgebung abheben.

Im Ganzen macht sich eine starke Durchblutung der Gewebe bemerkbar, und es ist daher erklärlich, dass die betreffenden Teile der Lunge makroskopisch als Infarkt imponirten. An vielen Stellen des Lungengewebes, das wie zusammengedrückt erscheint, sind hellrote Fibrinausscheidungen zu bemerken, die den Uebergang zu einer chronischen Pneumonie darstellen.

Die Alveolen sind stark durch Blutung aufgetrieben, z. T. auch mit geronnenem Serum als Zeichen des bestehenden Oedems gefüllt. Das Epithel ist stellenweise durch Blutung abgelöst, im Allgemeinen aber sehr gut erhalten, zumal die Sektion bereits 8 Stunden nach erfolgtem Exitus gemacht wurde, z. T. jedoch aufgequollen und gebläht, z. T. vermehrt. Die Ablösung des Epithels ist an einzelnen Alveolen im ganzen Umfange erfolgt, so dass dasselbe im vollen Zusammenhang in die Mitte des Lumens hineingeschoben ist.

Die mit Geschwulstmassen angefüllten präformirten Räume finden sich in der Hauptsache in der Nähe der Bronchien, so dass man schon bei schwacher Vergrösserung annehmen kann, dass ein Zusammenhang mit dem Bronchialepithel vorhanden ist, wenn überhaupt die Geschwulst primärer Natur ist. Allerdings finden sich auch in der Nähe der Alveolen Durchschnitte von völlig soliden Zellzapfen in der Gegend der gewucherten Epithels, die aber, obwohl sie stark verdächtig sind, noch keinen Beweis für Carcinom liefern, da in chronisch pneumonischen Gebieten häufig derartige wunderbare Gebilde zu finden sind. An einer Stelle

des Präparats hat es fast den Anschein, als ob das Alveolarepithel sich an der Krebsbildung beteilige, da sich ein Zapfen von Alveolarepithel in einen präformirten Raum hineinschiebt; doch ist ein Zusammenhang mit der eigentlichen Geschwulstmasse nicht deutlich zu erkennen. Noch an einer zweiten Stelle scheint sich das Epithel wuchernd in das umgebende Bindegewebe vorzuschieben.

Sieht man den Durchnitt der Bronchien unter schwacher Vergrösserung an, so fällt sofort die eigentümliche Form auf. Sie erscheinen zusammengepresst und senden seesternartig Ausläufer aus. Das Bild erinnert an das Aussehen einer embryonalen Lunge. Im Längsschnitt zeigen die Bronchiolen einen geschlängelten Verlauf. An andern Stellen wieder sind die Bronchien stark erweitert und, wie die stärkere Vergrösserung zeigt, prall mit Leukocyten gefüllt, was ja durch die bestehende starke Bronchitis hinreichend erklärt ist.

Es ist sehr schwierig die in präformirten Räumen befindlichen Geschwulstmassen vom Bronchus abzugrenzen; doch macht das eigentliche Krebsepithel einen grosszelligeren Eindruck und erinnert fast an Oesephagusepithel, so dass man geneigt sein könnte, an eine Metastase von einem dort befindlichen Carcinom zu denken. Dies ist jedoch nach der sorgfältig erfolgten Untersuchung dieses Organs ausgeschlossen. Auffallend ist auch die etwas blassere Färbung der Geschwulstzellen.

Da, wo die Wucherung noch im Beginn begriffen ist, sieht man kleinzelliges Epithel, das vom kubischen Epithel des Bronchus ausgehend, in das grosszelligere Krebsepithel übergeht. Das Bronchialepithel erscheint verdickt und zeigt bläschenförmige Kerne und viel Protoplasma in seinen Zellen; sodann folgen Zellen, die der Elastica angehören, schliesslich Zellen von demselben Material, die in das umgebende Bindegewebe hineinwachsen, indem sie den kleineren Saftbahnen folgen. Diese bilden den Uebergang zu den Lymfbahnen, in die die Geschwulstmassen eindringen, da sie hier den geringsten

Widerstand finden und so fast unbehindert weiter wuchern können.

Beweisend für die thatsächlich primäre Natur der Geschwulst ist besonders eine Stelle, wo sich zwei Reihen von Zellen aus den tieferen Schichten des Bronchialepithels in die Umgebung hinausschieben. Man sieht deutlich, wie dieselben Zellformen, dieselben Kerne, das Gebiet des Bronchus überschreiten, sich in das umgebende Bindgewebe vordrängen und schliesslich mit Geschwulstmassen, die ein Lymfgefäss nahezu ausfüllen, vereinigen. Hier ist auch nicht der geringste Unterschied zwischen dem Epithel der Geschwulst und des Bronchus vorhanden, so dass schon diese Stelle allein für primären vom Bronchialepithel aus entstandenen Lungenkrebs beweisend sein dürfte.

Es finden sich in den Präparaten noch andere derartige Stellen, deren nähere Beschreibung ich unterlassen möchte. Besonders sind die jüngeren Elemente in Wucherung begriffen, die die älteren Elemente vor sich herschieben. An einzelnen Stelle sieht man ganze breite Züge hinausziehen, indem sie die Bronchialwand durchbrechen. Als Zeichen eines bestehenden starken Reizzustandes ist die Umgebung massenhaft mit Leukocyten angefüllt. Vor allem finden sich im Lumen der Bronchien massenhaft weisse Blutkörperchen neben abgestossenen tapetenartigen Epithelfetzen.

Ich glaube durch die Beschreibung des mikroskopischen Bildes die primäre Natur des Krebses erwiesen zu haben, obwohl man an einzelnen Stellen an ev. Metastasen denken musste. Andere Stellen dagegen sind aber so charakteristisch, dass ein Irrtum in der pathologisch-anatomischen Diagnose als ausgeschlossen zu betrachten ist.

Wir haben es also mit einem sehr merkwürdigen Falle von primärem Krebse in allen Lungenlappen zu thun, welcher durch Blutung makroskopisch so versteckt war, dass nur aus dem eigentümlichen Verhalten der hämorrhagischen Herde der Gedanke kam, es möge sich um einen Krebs handeln. Ausgangspunkte des Krebses waren zweifellos die Bronchial-

epithelien; von besonderem Interesse ist die frühzeitige Einwucherung in perivasculäre Lymfräume und das Fehlen jeglicher Metastasen.

Für die ausgedehnten Thrombosen des Venensystems, welche klinisch das ganze Krankheitsbild beherrschten, dürften die chronisch gewordene Lungenentzündung und die Herzschwächung verantwortlich zu machen sein.

Zum Schluss möchte ich nochmals Herrn Geh. Rat Professor Dr. Heller für die Ueberlassung der Arbeit und seine liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

Vita.

Ich, Hugo Schroeder, prot. un. Confession, bin geboren am 8. Juni 1874 in Würzburg als Sohn des jetzt in Heidelberg befindlichen Universitätsprofessors Richard Schroeder. Meine Schulbildung erhielt ich 1880—81 in der Volksschule zu Würzburg, 1881—84 in dem Lyceum zu Strassburg i. E., 1884—87 in dem Gymnasium zu Göttingen, 1887—95 in dem Gymnasium zu Heidelberg, das ich im Juli 1895 mit dem Reifezeugniss verliess. Dann wurde ich in Göttingen bei der medizinischen Fakultät inscribiert. Im Sommer 1896 genügte ich meiner Militärpflicht mit der Waffe bei dem 2. Hess. Inf.-Rgt. Nr. 82 in Göttingen. Herbst 1897 bis Ostern 1899 studierte ich in Heidelberg, wo ich im Februar 1898 das Tentamen physicum bestand. Ostern 1899 bis Ostern 1900 hielt ich mich in Berlin auf, und kehrte sodann nach Heidelberg zurück, wo ich im Juli 1901 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Vom 1. Oktober 1901 bis 1. April 1902 erfüllte ich den zweiten Teil meiner aktiven Dienstpflicht bei der Kaiserlichen Marine zu Kiel und schloss daran sofort meine sechswöchentliche Uebung an.

